Münster 1937 No/3 Med DiSS

Staatliche Chirurgische Universitätsklinik zu Münster i. W.
Professor Dr. Coenen.

Ueber akute eiterige Parotitis als selbständige Erkrankung.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER WESTFÄLISCHEN WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNSTER (WESTF.)

vorgelegt von

Heinrich Bleckmann
aus Menzelen.

1936

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Referent: Dozent Dr. med. habil. C. Blumensaat.
Korreferent: Prof. Dr. med. H. Coenen.
Dekan: Prof. Dr. med. Jötten.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Ueber akute eitrige Parotitis als selbständige Erkrankung.

Die akuten Entzündungen der Speicheldrüsen werden nach Küttner in eine primäre und sekundäre Form eingeteilt. Dabei ist fast immer die Parotis befallen. Zu der primären Form der Entzündung der Speicheldrüsen gehört in erster Linie das bekannte Krankheitsbild der Parotitis epidemica. Ebenso bekannt sind die sekundären Formen, d. h. die nach Infektionskrankheiten, Traumen oder Operationen auftretenden akuten eiterigen Entzündungen der Speicheldrüsen. Während nun diese Arten der Parotitis nicht selten vorkommen, findet man in der Literatur nur wenige Fälle von primärer akuter eiteriger Parotitis, die ohne erkennbare Veranlassung bei voller Gesundheit auftritt.

v. Mikulicz und Kümmel beschrieben eine akute eiterige Speicheldrüsenentzündung bei Säuglingen, die in den ersten Wochen und Monaten des Lebens entsteht, bei der aber merkwürdigerweise nur die Submandibular- oder Sublingualdrüse betroffen war, aber niemals die Parotis. Erst neuerdings haben Brettschneider und Auerbach auch eine selbständige Form der akuten eiterigen Parotitis beschrieben, die bei Säuglingen in den ersten Monaten des Lebens auftritt. Als Erreger fanden sie meist Staphylokokken, nur in einigen wenigen Fällen Streptokokken.

Heineke glaubt, daß die primäre eiterige Parotitis nur selten als selbständige Erkrankung bei vorher gesunden Menschen auftritt. Unter den 12, nach der Aetiologie der Parotitis geordneten Gruppen nennt er außer der Speicheldrüsenentzündung der Säuglinge nur noch die bei Greisen und marantischen Zuständen aller Art. Tatsächlich waren auch lange keine sicheren Fälle akuter eiteriger Speicheldrüsenentzündungen bekannt, die gesunde Erwachsene befielen. Erst 1920 teilte Honigmann 4 Fälle der akuten eiterigen Parotitis als selbständige Erkrankung mit. Dabei muß jedoch gleich erwähnt werden, daß nur Fall 1 bis 3 als sicher zu gelten haben, während Fall 4 einer kritischen Betrachtung, wie unten weiter ausgeführt, nicht standhält. Diese 4 Fälle sollen hier kurz aufgeführt werden.

Fall I:

Frau M., 50 Jahre, aufgenommen am 25. 7. 1904, in regelrechtem Ernährungs- und Kräftezustand. Erkrankte vor wenigen Tagen plötzlich unter hohem Fieber und erheblicher Störung des Allgemeinbefindens an starker, sehr schmerzhafter Anschwellung der linken Gesichts- und Unterkiefergegend. In örtlicher Betäubung Inzision der von zahlreichen Eiterherden durchsetzten Parotis. Drainage mit Gazestreifen. Nach vorübergehendem Fieberanstieg Ausgang in vollständige Heilung am 24. 9. 1904.

Fall II:

Ernst M., 62 Jahre, aufgenommen am 30. 8. 1915. Erkrankte vor 14 Tagen an Schwellung der rechten Parotisgegend. Patient ist in gutem Allgemeinzustand. In der rechten Parotisgegend derbe, diffuse Anschwellung, keine deutliche Fluktuation. Temperatur 37,8°. Da das Fieber ansteigt, zwischen 38° und 39° beträgt, am 5. 9. 1915 in örtlicher Betäubung Einschnitt am Kieferwinkel, Durchtrennung der Fascia parotidea, Eröffnung eines walnußgroßen Abszesses in der Parotis. Tamponade, Verband. Das Fieber klingt erst ab, nachdem sich am 10. 9. ein neuer Abszeß entleert hat. Es bildet sich eine Speichelfistel, die sich spontan verschließt. Am 27. 9. 1915 geheilt entlassen.

Fall III:

Ernst J., 29 Jahre, aufgenommen am 7. 2. 1919. Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Vor 2 Tagen akut mit Schüttelfrost und Fieber erkrankt. Unter großen Schmerzen und starkem Spannungsgefühl bildete sich Schwellung, Rötung und Druckempfindlichkeit der linken Parotisgegend. Kieferklemme. In der Umgebung hochgradiges Oedem. Temperatur 39,6°. In Aethernarkose scharfe Durchtrennung von Haut und Faszie und stumpfes Eingehen in die Parotis. Ein Abszeß wird nicht gefunden. Einführen eines Gazestreifens. Am 12. 2. entleert sich Eiter aus der Parotiswunde. 4 Tage später, am 16. 2., Durchbruch von Eiter in den äußeren Gehörgang. Temperatur noch 38,1°. Am 27. 3. Wunde glatt vernarbt. Parotis frei von Schwellung. Nervus facialis unverletzt.

Fall IV:

Frau P., 45 Jahre, aufgenommen am 2. 11. 1919. Mäßig kräftige, etwas anämische Frau in leidlichem Ernährungszustand. Vor etwa 14 Tagen an rechtsseitiger phlegmonöser Angina erkrankt. Inzision, aber keine Eiterentleerung. Die Erscheinungen gingen zurück, und Patientin war fieber- und beschwerdefrei. Am 1. 11. 1919 plötzlich Schwellung in der Gegend des linken Unterkiefers. Schmerzen beim Schlucken und vollkommene Kieferklemme. Schwellung und Schmerzen nahmen zu, sodaß Patientin bei der Aufnahme am 2. 11. 1919 abends folgenden Befund bot: Starke Schwellung und Rötung der linken Unterkieferwinkelgegend. Gedunsenes Aussehen. Oedem auf der linken Seite des Gesichtes und des Halses. Sofort in Chloraethyl-Aetherrauschnarkose Einschnitt entlang dem hinteren Rande des Kieferwinkels. Scharfe Durchtrennung der Fascia parotidea; stumpfes Eingehen in die ödematös infiltrierte Parotis. Entleerung von bröckeligem, nekrotischem Gewebe. Tamponade, großer, feuchter Verband. Am 9. 11. Durch-

bruch von Eiter nach dem äußeren Gehörgang. Temperatur noch 38,4°. Das Gesichtsödem geht zurück und eine totale Facialislähmung wird nachweisbar. Unter täglichem Verbandwechsel und Ausspülung der Wunde mit Hydrogenium peroxydatum allmähliches Zurückgehen der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens. Der Heilverlauf ist sehr langsam, und erst am 1. 4. 1920 ist die Patientin völlig beschwerdefrei.

Zu Fall 4 bemerkt Honigmann, daß allerdings eine phlegmonöse Angina vorhergegangen war. Sie hatte sich aber schon völlig zurückgebildet und die Frau war ganz fieber- und beschwerdefrei, als sie von der Entzündung der linken Parotis befallen wurde. Wenn nun auch ein fieber- und beschwerdefreier Zeitraum von 14 Tagen zwischen der Angina und der Parotitis lag, so ist doch diese Zeit zu kurz, als daß man nicht mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer sekundären Parotitis sprechen müßte. Der Fall 4 scheidet also für unsere Betrachtungen aus.

In der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster wurde nun ein weiterer Fall der seltenen, primären, eiterigen Parotitis beobachtet.

Patient Richard H., 56 Jahre alt, kam am 18. 3. 1929 mit einer starken, druckschmerzhaften Schwellung vor dem rechten Ohr in die Klinik. Außer einer Lungenentzündung vor 3 Jahren hatte Patient keine Krankheit, besonders keine Infektionskrankheit, durchgemacht. Seit mehreren Wochen bemerkte er auf der rechten hinteren Wange vor dem Ohr eine allmählich zunehmende, harte Schwellung, die auf Druck schmerzhaft war. Fieber hatte er nicht gehabt, auch waren keine Veränderungen in der Speichelsekretion aufgetreten. H. ist ein großer, kräftiger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster sind gut ausgebildet, Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet.

Temperatur 37,2°, Puls 82, Blutdruck 140/90 mm Hg. (RR). Urin frei von Eiweiß und Zucker. An den inneren Organen und dem Nervensystem sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen.

Lokalbefund: Vor dem rechten Ohr, übergreifend auf den Kieferwinkel, befindet sich eine flache, druckschmerzhafte, nicht fluktuierende Geschwulst. Die Haut darüber ist gespannt, aber nicht entzündlich verändert. Das Ohrläppchen ist in die Höhe gehoben und steht ab. Die Kiefergelenke sind normal beweglich. Der Gehörgang ist frei, das Gehör ist nicht beeinträchtigt. Es besteht keine Speichelretention oder Speichelfluß. Die Mundhöhle ist nicht entzündlich verändert, ist gut gepflegt und zeigt keinen Anhalt für den Ausgang einer Infektion.

Am 19. 3. 1929 Operation in Avertinnarkose (Prof. Coenen). Querer Hautschnitt über der Mitte der Parotis und Durchtrennung der Fascia parotidea-masseterica. Die Parotis wird freipräpariert. Sie ist deutlich entzündet, die roten Drüsenläppchen setzen sich scharf von

der gelblichen Zwischensubstanz ab. Da sich bei Inzision kein Eiter entleert, wird noch eine Probeexzision gemacht. Die Wunde wird tamponiert.

Die Schwellung der Parotis geht zurück. Etwa 14 Tage später, am 3. 4. 1929, hat sich neben der Inzisionswunde, die fast verheilt ist, eine markstückgroße umschriebene Schwellung gebildet. Die Haut darüber ist gerötet. Es wird parallel zur ersten eine zweite Inzision gemacht, aus der sich Eiter entleert. Tamponade der Inzisionswunde.

Am 7. 4. 1929 ist die Schwellung vollkommen geschwunden, die Eiterung hat aufgehört. Der Patient wird in gutem Wohlbefinden in ambulante Behandlung entlassen.

Aus dem Eiter wurden anhaemolytische Streptokokken gezüchtet.

Die histologische Untersuchung der Probeexcision vom 19. 3. 1929 ergab folgenden Befund: Der anatomische Aufbau der Parotis mit seiner Läppchenanordnung, seinen tubulösen Ausführungsgängen und seiner Mischung von Fett- und Drüsenzellen ist erhalten. Es fällt nur ein herdförmiger, starker Zellreichtum mit dunklen Kernen zwischen dem Drüsen- und Fettgewebe auf. Es handelt sich dabei, wie stärkere Vergrößerung zeigt, um gelapptkernige Leukozyten. Diese infiltrieren das Zwischengewebe, vor allem aber auch sind sie in den größeren Ausführungsgängen und innerhalb des Epithels der Ausführungsgänge zu finden. In den Drüsenläppchen ist keine Infiltration zu sehen. An dem leukozytären Infiltrat beteiligen sich außerdem einige eosinophile Zellen; Lymphozyten und Plasmazellen treten ganz zurück. Eine Endarteriitis bzw. Endophlebitis besteht nicht, wohl sind um einige Gefäße leukozytäre Zellansammlungen zu sehen. Es handelt sich also hier um einen Fall von einseitiger, primärer, abszedierender Entzündung der Parotis bei einem kräftigen Mann vor dem 60. Lebensjahr.

Während die von Honigmann beschriebenen Fälle akut, mit heftigen Allgemeinerscheinungen, hochgradiger Schwellung und hohem Fieber verliefen, war hier der Verlauf ein subakuter, mit geringer Störung des Allgemeinbefindens, Fieber nicht über 38,2° und nicht sehr starker Schwellung der Parotis. Eine Verwechslung mit der Parotitis epidemica ist mit Sicherheit auszuschließen, denn während der Erreger des Mumps unbekannt ist, wurden im vorliegenden Falle Streptokokken aus dem Eiter gezüchtet. Auch der ganze klinische Verlauf spricht gegen den Mumps. Denn derselbe tritt meistens epidemisch auf, befällt mit nur wenigen Ausnahmen beide Seiten, abszediert sehr selten, außerdem ist die Drüse weich, während in unserem Falle die Verhärtung deutlich zu tasten war.

Ueber die Aetiologie der akuten, nicht epidemischen Parotitis sind verschiedene Anschauungen veröffentlicht worden.

Die ersten histologischen Untersuchungen über die eiterige Parotitis stammen von Virchow, der bewies, daß die Eiterung von den größeren Gängen fortschreitet und schließlich auf das Drüsenparenchym übergeht. Damit stellte er die Lehre der vom Gangsystem ausgehenden, aufsteigenden Infektion auf. Diese Lehre wird heute besonders von Heineke vertreten. Nach ihm ist die aszendierende Entzündung die Regel, während die „metastatische", d. h. die auf dem Blutwege entstandene, nur sehr selten vorkommt. Er stützt sich dabei auf die sehr genauen und ausführlichen Untersuchungen Hanau's, der bei seinen histologischen Untersuchungen feststellte, daß nur die größeren Speichelgänge ergriffen werden. Sie sind mit Eiterzellen so durchsetzt, daß die Struktur kaum noch zu erkennen ist. Die kleineren intralobulären Gänge zeigen dagegen, auch wenn sie Eiter und Kokken enthalten, meist ein unverändertes Epithel. Nach den Drüsenläppchen zu nimmt die Eiterung ab und fehlt in den Läppchen vollständig. Wenn jedoch der Prozeß auf die Läppchen übergeht, so sind zunächst wieder die zentralen Gänge ergriffen. Sie füllen sich mit Eiter, und das Epithel geht zugrunde. Die Wand wird zerstört, und jetzt erst geht die Entzündung auf die eigentlichen Drüsenzellen über. Letzten Endes wird dann jedes Drüsenläppchen zum Abszeß, der noch von Bindegewebe umgeben ist. Durch Einschmelzung des Bindegewebes vergrößert sich der Abszeß und so kann schließlich die ganze Drüse zu einem Abszeß werden. Die Blutgefäße fand Hanau stets frei von Kokken.

Mit ihm stimmen viele Forscher, wie Orth, Nikol, Wendt u. a., in den wesentlichen Punkten überein. Heineke zieht nun aus diesen Befunden Hanau's folgenden Schluß: „Die eiterige Enzündung beginnt also in den Hauptgängen und schreitet von hier aus peripherwärts auf die feinsten Gangverzweigungen fort. Das Drüsenparenchym wird erst sekundär ergriffen, wenn die Wand der Ausführungsgänge zerstört ist. Das histologische Bild spricht also in ganz eindeutiger Weise für eine vom Gangsystem ausgehende, aufsteigende Eiterung".

Im Gegensatz zu diesem Infektionsmodus spricht sich Küttner aus seinen klinischen Erfahrungen heraus für die metastatische, also die Infektion auf dem Blutwege, aus und zieht besonders die Beobachtung R. Levy's heran. An den Beobachtungen von Orth und anderen, die die ersten Veränderungen in den Ausführungsgängen sehen und annehmen, daß erst sekundär das Drüsengewebe durch Weiterschreiten der Infektion ergriffen wird, sieht Levy jedoch nicht den Beweis für eine ascendierende Infektion, sondern im Gegenteil eben den für die haematogene. Er zieht zum Vergleiche ähnliche Zustände in der Niere heran, die, ebenso wie die Parotis, ein reichlich sezernierendes, blutreiches Organ ist. Bei der von Orth beschriebenen

Nephritis papillaris myotica können im Blut kreisende Bakterien in der Niere die Gefäßbahn verlassen und durch die ganze Nierensubstanz bis in die Papillen hineinwandern, wo sie in den Markkegeln als helle Streifen sichtbar sind und von hier aus das benachbarte Nierengewebe einschmelzen können. Aehnlich soll sich auch die Parotis verhalten, durch die mit Vorliebe fremde Substanzen ausgeschieden werden. In der Parotis sammeln sich in den den, den Ausführungsgängen zunächst liegenden Partien die aus dem ganzen Organ ausgeschiedenen Keime und verursachen von hier aus die Entzündung. Außerdem führt Levy an, daß er in allen von ihm untersuchten Fällen von eiteriger Parotitis als Erreger Staphylokokken in Reinkultur fand. Dieser Befund soll gegen die vom Gangsystem ausgehende aufsteigende Infektion sprechen, da wohl Streptokokken und Pneumokokken in der Mundflora gefunden wurden, Staphylokokken dagegen nie oder höchst selten. Da es sich um Reinkulturen von Staphylokokken gehandelt hat, nimmt er einen anderen Infektionsmodus, als den von der Mundhöhle aus, an. Küttner glaubt auch, daß der Befund von Typhusbazillen bzw. Pneumokokken dazu Veranlassung gäbe, den haematogenen Infektionsweg als den wahrscheinlicheren anzusehen.

Zur Frage des Infektionsmodus kommt Rost nach Würdigung aller Gesichtspunkte, die klinisch für oder gegen eine vom Mund aus aufsteigende oder haematogene Infektion sprechen, zu dem Schluß, daß vom Standpunkt des Klinikers aus die größere Wahrscheinlichkeit für die haematogene Infektion spräche. Aber trotzdem können die schönsten klinischen Ueberlegungen nach seiner Ansicht den exakten Befund der mikroskopischen Untersuchung nicht erschüttern. Bei der akuten Parotitis wird der Eiter zuerst in den Ausführungsgängen gefunden. Rost stellte sich jetzt die Frage: Ist das Auftreten von Eiter zuerst in den Ausführungsgängen der Drüse der sichere Beweis für die vom Mund aus aufsteigende Infektion? Diese Frage klärte er durch experimentelle Untersuchungen. Er infizierte 11 Hunden die Parotis vom Blutwege und bei weiteren 3 Tieren vom Ductus Stenonianus aus. Bei anderen Hunden erzeugte er eine Phlegmone in der Umgebung der Drüse, um auf diese Weise eine Eiterung der Parotis zu erzielen. Die letzten Versuche verliefen negativ insofern, als weder makroskopisch noch mikroskopisch eitrige Drüsenveränderungen nachweisbar waren, trotzdem sich in der Nachbarschaft große Abszesse gebildet hatten. Bei den vom Ductus stenonianus aus mit je 2 ccm einer 24 Std. alten Bazillenkultur von Mikrokokkus pyogenes aureus infizierten Tieren war schon nach 4 Tagen eine deutliche Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Parotis vorhanden. Absichtlich wurde die Drüse in diesem Stadium entfernt, da doch nur die Anfangszustände der Entzündung, nicht der Endzustand ein deutliches histologisches Bild geben

konnten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Rost nun folgendes: Ausführungsgänge und Speichelröhren waren vollgepfropft mit Eiterkörperchen. Diese Leukozytenanhäufung ging aber nicht weiter als bis zu den Sekretröhren. An den Endstücken war kein Zeichen einer Entzündung zu finden. Das Epithel der Ausführungsgänge war im allgemeinen gut erhalten. Nur an einigen Stellen der Sekretröhren, wo eine stärkere Durchsetzung mit polynukleären Leukozyten vorhanden war, konnte man eine Degeneration der Epithelzellen feststellen. Bakterien fand er kaum. Er nahm an, daß dieselben durch den Speichelfluß sehr schnell weggeschafft werden.

Bei den mit einer 24 Std. alten Staphylokokkenkultur auf dem Wege der zuführenden Arterie infizierten Hunden exstirpierte er die Drüsen am 3. und 4. Tag. Die histologische Untersuchung zeigte, daß auch bei diesen Tieren zuerst eine eiterige Entzündung der Ausführungsgänge auftrat. Auch hier sind, genau wie bei der aszendierenden Infektion, Ausführungsgang und Speichelröhren gefüllt mit Leukozyten. Die Schaltstücke sind auch hier frei von Eiterkörperchen. In den Endstücken konnte er auch bei weit vorgeschrittenen Fällen niemals Eiterkörperchen nachweisen. Die Gefäße zeigten in keinem Stadium der Entzündung Embolien, auch gelang es nicht, Bakterien in ihnen nachzuweisen. Dagegen konnte er in den mit Eiter gefüllten Speichelgängen, je nach dem Grade der Entzündung, Bakterien in wechselnder Menge nachweisen.

Es ergibt sich also in den wesentlichen Punkten vollkommene Uebereinstimmung der histologischen Bilder, sowohl der aszendierenden wie der haematogenen Infektion. Denn stets war zuerst eine eiterige Entzündung der Ausführungsgänge zu finden.

Rost gebührt also demnach das Verdienst, bewiesen zu haben, daß die Schlußfolgerungen, die man aus den mikroskopischen Befunden in Bezug auf den Weg der Infektion zog, nicht eindeutig sind, da es histologisch nicht möglich ist, zu entscheiden, ob eine Parotitis auf haematogenem oder auf vom Munde aus aszendierendem Wege entsteht. Durch die Untersuchungen Rost's hat aber doch die Lehre von der haematogenen Infektion an Boden gewonnen, denn für sie spricht ja zudem noch der klinische Befund.

Beide Infektionswege sind demnach möglich, jedoch ist es sehr schwer, im einzelnen Fall den Weg der Infektion festzustellen.

Durch die Untersuchungen der französischen Forscher Claisse und Dupré wurde festgestellt, daß schon normalerweise Bakterien in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen vorkommen, dagegen fanden sie das Drüsenparenchym samt den kleinen Gängen steril. Das Drüsenparenchym muß eine starke Widerstandskraft gegen die angreifenden Bakterien haben, sei es nun, daß die Zellen selbst Wider-

stand leisteten, oder, daß das von ihnen gelieferte Sekret — was das wahrscheinlichste ist — eine starke bakterizide Wirkung hat. Diese bakterizide Kraft wies Triolo nach, indem er zeigte, daß Speichel 5 Tage alte Staphylokokken- und Typhusbazillenkulturen tötete und 18 Std. alte in der Zahl verringerte.

Heineke glaubt, daß infolge der mechanischen Wirkung des ausströmenden Speichels keine Keime in das Drüsenparenchym hineinkommen könnten. Diese Erklärung wird man nicht gelten lassen können. Kroiss widerlegte sie, indem er darauf hinwies, daß nach Claisse, Dupré u. a. in den großen Ausführungsgängen, wo doch sicher der stärkste Speichelstrom vorhanden ist, dennoch Bakterien vorkommen, während die kleineren und kleinsten Gänge, die doch nur ganz geringe Strömung haben, steril, d. h. frei von Bakterien sind. Wenn also die starke Strömung der Ausführungsgänge nicht imstande ist, diese Gänge bakterienfrei zu halten, wie soll dann die ganz geringe Strömung der kleinen und kleinsten Speichelröhren die Bakterien ausschwemmen können? Da nun schon normalerweise Bakterien in der Drüse vorhanden sind, so müssen beim Auftreten einer Entzündung Faktoren einsetzen, die die normalen Verhältnisse in der Drüse stören. Nach Heineke können diese ganz verschiedener Art sein. Er führt zur Erklärung der Genese folgende Momente an:

1. Die mechanische Hemmung des Speichelabflusses und das Versiegen der Speichelsekretion.

Es bedarf wohl keiner Erklärung, daß es, wenn der Ausführungsgang z. B. durch einen Stein verstopft ist, zu einer Entzündung kommen kann, indem die Sekretstauung die Entwicklung der Bakterien begünstigt . Man braucht ja nur an ähnliche Vorgänge im Harn- und Gallengangssystem zu denken. Zu der durch Versiegen der Speichelsekretion hervorgerufenen Parotitis rechnet Honigmann in seiner Arbeit über die akute eiterige Speicheldrüsenentzündung als selbständige Erkrankung mehrere von Cope 1927 in Bagdad beobachtete Fälle. In ungewöhnlich heißem Sommer sah dieser Autor schwerste Formen einer akuten gangräneszierenden Parotitis mit hoher Mortalität, die er auf die enorme Hitze zurückführt. Er erwähnt ausdrücklich die Trockenheit des sonst reinen Mundes. Neben der Austrocknung der Gewebe haben aber sicher noch andere disponierende Momente, wie Entkräftung, eine Rolle gespielt.

2. Die Veränderungen in der bakteriziden Wirkung des Sekretes, wie sie durch Triolo nachgewiesen wurde.
3. Die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Drüsenparenchyms durch Traumen oder toxische Schädigungen.
4. Die Steigerung der Virulenz der Mundbakterien.

Ob der letzteren aber wirklich die große Bedeutung zukommt, erscheint sehr fraglich, wenn man z. B. bedenkt, wie selten eine Parotitis als Folge der immerhin recht häufig vorkommenden Stomatitis entsteht, worauf auch besonders Rost hinweist. Wenn auch jeder einzelne dieser oben genannten Faktoren eine eiterige Parotitis hervorrufen kann, so wirken doch sicher oft mehrere Ursachen zusammen.

Die auffällige Neigung der Parotitis zu akuten Entzündungen, im Gegensatz zur Submandibularis, führt Heineke auf dieselben Ursachen zurück wie das entgegengesetzte Verhalten dieser Drüsen bei der Steinkrankheit. Er sucht die Erklärung hierfür in der Zusammensetzung des Sekretes und in dem verschiedenen anatomischen Aufbau der Speicheldrüsen. Der Muzingehalt der Submandibularis soll einerseits zur Steinbildung disponieren, andererseits aber die Drüse vor akuten Infektionen schützen. Auf die antibakterielle Wirkung des Muzin wies zuerst Hanau hin, ohne sich aber eine genaue Vorstellung davon zu machen.

Kroiss erwähnt noch, daß die Parotis mehr zu akuten, die Submandibularis mehr zu chronischen Entzündungen hinneige. Die Häufigkeitsunterschiede zwischen den entzündlichen Erkrankungen gleichen sich jedoch nach ihm aus, wenn man akute und chronische Entzündung zusammenfaßt.

Während bei der epidemischen Parotitis die Erkrankung wohl immer doppelseitig auftritt, überwiegt bei der akuten eiterigen Entzündung die einseitige Erkrankung ganz erheblich. Eine bestimmte Seite scheint nicht bevorzugt zu sein.

Das klinische Bild der akuten eiterigen, nicht epidemischen Parotits, die gesunde Menschen in mittlerem Lebensalter befällt, ist folgendes: Die Erkrankung beginnt mit Temperaturanstieg, bei akuten Fällen ziemlich plötzlich, und geht mit ziemlich hohem Fieber einher. Etwas später entwickelt sich erst die Schwellung vor dem Ohr der befallenen Seite. Die Haut spannt sich und wird entzündlich gerötet. Die entzündete Drüse wird jetzt im Gegensatz zur Parotitis epidemica sehr hart. Mit der Schwellung treten heftige Schmerzen auf, die nach dem Ohr und der Schläfe zu ausstrahlen. Durch Weiterschwellung kann es dann zur Erschwerung der Kieferbewegungen, des Sprechens und Schluckens und schließlich zur Kieferklemme kommen. Die Schwellung nimmt jetzt fast die ganze Wange ein, die Schmerzen sind sehr heftig, das Fieber kann bis zu 40° steigen, das Allgemeinbefinden ist stark gestört. Die Umgebung des Speichelganges ist stark gerötet und geschwollen. Bei Vorhandensein von Eiter läßt sich oft derselbe durch Druck aus der Gangöffnung herauspressen. Durch die Schwellung der Ohrspeicheldrüse wird das Ohrläppchen in die Höhe gehoben; das

abstehende Ohrläppchen gibt der Erkrankung ein unverkennbares Aussehen.

Wenn jetzt inzidiert und vor allem die straffe Faszie gespalten wird, so verschwindet in kurzer Zeit das Fieber, die Schwellung geht zurück und das stark gestörte Allgemeinbefinden wird bald besser. Ist es zur Eiterung gekommen und unterbleibt die Eröffnung, so schreitet der Prozeß weiter fort, und es werden große Stücke der Drüse nekrotisch. Ob die ganze Drüse auf diese Weise zugrundegehen kann, ist nicht sicher bekannt. Die Neigung zu ausgedehnten Einschmelzungen hängt damit zusammen, daß in der von einer unnachgiebigen Faszienumhüllung eingeengten Drüse durch die zunehmende Schwellung die Ernährung stark beeinträchtigt wird. Ein Durchbruch des Eiters durch die derbe Faszie hindurch erfolgt selten. Meist bricht er nach dem Ohr oder nach der Innenseite der Wange durch, es kann sich aber auch der Prozeß nach dem retropharyngealen Bindegewebe hin ausbreiten und dort zu einer retropharyngealen Phlegmone und Mediastinitis führen.

Bei dem ausgeprägten Krankheitsbild ist es nicht schwer, frühzeitig die richtige Diagnose zu stellen. Nur im allerersten Beginn der Erkrankung, wenn die charakteristischen Symptome noch nicht ausgeprägt sind, kommen Verwechselungen mit Lymphdrüsenschwellungen, namentlich mit solchen, die in der Parotis selbst gelegen sind, akuter Entzündung des Kiefergelenkes, Phlegmonen usw. vor. Bei nicht hohem Fieber und nicht ausgesprochenen Symptomen wird man, wie in unserem Falle, gut tun, eine Probeexzision zu machen, um die Möglichkeit eines malignen Tumors auszuschalten. Fließt Eiter aus dem Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse, so bleibt kein Zweifel über die Natur des Leidens.

Die Prognose der akuten primären eiterigen Parotitis ist in jedem Falle mit Vorsicht zu stellen. Sicher ist es jedenfalls, daß sie bedeutend besser ist als die der sekundären Parotitis, denn das Auftreten einer solchen ist nach Heineke bereits der Ausdruck einer schweren Form der Allgemeininfektion oder Intoxikation und der Beweis für ein starkes Darniederliegen der Kräfte. Viele dieser Kranken sterben, nicht weil sie eine Parotitis bekommen, sondern die Parotitis entwickelt sich, weil der Zustand sich zum Schlechteren wendet und weil die Widerstandskraft des Menschen auf ein Minimum gesunken ist. Bei der akuten, primären eiterigen Form ist die Prognose schon aus dem Grunde eine bessere, weil hier die Parotitis das Grundleiden ist. Der Körper kann dagegen seine ganze Widerstandskraft aufbieten, umso mehr, als die primäre Parotitis bei rüstigen, gesunden Leuten entsteht.

Die Prognose ist abhängig auch von der Ausbreitung des Prozesses. Kommt es zum retropharyngealen oder mediastinalen Senkungsabszeß,

oder nimmt die Eiterung ihren Weg entlang den großen Blutgefäßen, so ist natürlich die Prognose schlecht.

Die Durchbrüche nach dem äußeren Gehörgang sind wegen des ungenügenden Abflusses und der dadurch verzögerten Heilung ungünstig. Ein Durchbruch nach außen hat Hautnekrosen zur Folge. Auch Perforationen durch die vordere und hintere Rachenwand sind beobachtet worden. Seltene Wege der Ausbreitung der Eiterung, die auch wohl nur in besonders ungünstigen Fällen beobachtet wurden, führen entlang dem Trigeminus zum Ganglion semilunare, entlang dem Nervus mandibularis zur Markhöhle des Unterkiefers, und dem Facialis entlang nach dem mittleren und inneren Ohr.

Die beste Therapie der primären eiterigen Parotitis ist wohl sicher die chirurgische Behandlung. Schon im Jahre 1744 erschien in Paris die Dissertation von Baron: „An omnes ante maturitatum parotides operiendae", und 1768 eine zweite Arbeit, ebenfalls in Paris von Desessartz: „Ergo omnes ante maturitatum parotides operiendae". Die von Küttner empfohlene Bier'sche Stauung, die imstande sein soll, Entzündung und Abszedierung zu verhüten, kommt wohl nur für leichteste, subakut verlaufende Fälle in Frage. Eine von Morestin vorgeschlagene Methode wird in Frankreich sehr gerühmt, während sie in Deutschland garnicht mehr geübt wird. Sie besteht in dem methodischen Ausdrücken des eiterigen Sekretes aus dem Ausführungsgang der Drüse durch Massieren. Morestin will damit bei früh genug beginnender Behandlung in zwei Dritteln der Fälle die Abszedierung verhütet und die Entzündung geheilt haben. Es fragt sich jedoch, ob alle diese unsicheren Methoden einen Vorzug haben vor der chirurgischen Behandlung, die, rechtzeitig ausgeführt, nur einen kleinen, ungefährlichen Eingriff darstellt. Nach Heineke soll man den Schnitt an der Stelle der stärksten Vorwölbung, meist vor dem Tragus, in der Richtung des Verlaufes des Facialis machen. Cope empfiehlt, 3 Schnitte anzulegen, einen T-förmigen am Kieferwinkel an der Stelle der stärksten Vorwölbung, einen senkrechten vor dem Tragus, und einen ebenfalls senkrechten über dem Processus mastoideus. Meist wird man jedoch mit der von Heineke empfohlenen Schnittführung auskommen. Um nun eine Verletzung des Nervus facialis zu vermeiden, durchtrennt man Haut und Faszie scharf und geht mit der geschlossenen Kornzange stumpf in die Tiefe. Man muß aber für guten Abfluß sorgen und abgestorbene Stücke Drüsengewebes entfernen. Wird nun bei der Inzision kein Eiter gefunden, wie es bei Streptokokken-Entzündungen möglich ist, so kann man trotzdem einen guten Erfolg sehen. So beobachtete v. Preuschen eine schnelle Rückbildung der Infiltration ohne Abszeßbildung.

In unserem Falle wurde bei der ersten Inzision kein Eiter gefunden und die Erscheinungen gingen auch fast vollkommen zurück. Nach 14 Tagen kam es aber doch noch zur Bildung eines kleinen Abszesses, nach dessen Eröffnung dann die Parotitis sehr schnell heilte. Alle abszedierenden Fälle sind frühzeitig zu inzidieren, und es ist nicht ratsam, auf das Auftreten von Fluktuation zu warten. Wegen der straffen Faszienwand kann man die Fluktuation erst dann nachweisen, wenn der Abszeß sehr groß ist oder schon die Faszie durchbrochen hat. Beim Druchbruch nach dem äußeren Gehörgang empfiehlt Honigmann, einen Gazestreifen einzulegen und mehrmals täglich mit H_2O_2 zu spülen. Auf sorgfältige Mundpflege ist größter Wert zu legen.

In unserem Falle gestaltete sich, wie schon erwähnt, der Verlauf auffallend gutartig. Die Frage, wie hier die Infektion zustandegekommen ist, ist nicht ganz leicht zu beantworten. Während nun schon bei der sekundären eiterigen Parotitis keine einheitliche Auffassung herrscht, auf welchem Wege die Infektion zustandekommt, ist es bei der primären eiterigen Speicheldrüsenentzündung noch bedeutend schwerer, den Infektionsweg zu erkennen, weil sich eben kein Anhaltspunkt für die Entstehung der Parotis finden läßt. Auch die Erklärung aus dem histologischen Bilde versagt, wie oben gezeigt wurde. Lediglich der Befund von Streptokokken im Eiter läßt jedenfalls im vorliegenden Falle an eine Infektion vom Munde her denken. Denn während Streptokokken in der Flora des Mundes zu finden sind, kommen die sonst meistens bei der sekundären eiterigen Parotitis gefundenen Staphylokokken nur selten in der Mundhöhle vor. Man muß daher annehmen, daß die akute eiterige Parotitis als selbständige Erkrankung zu den seltenen Fällen gehört, in denen es nach Heineke durch Steigerung der Virulenz der Mundbakterien zur Infektion der Parotis kommt.

Zusammenfassung.

Es gibt eine selbständige Form der akuten eiterigen Parotitis, die gesunde Erwachsene bei voller Gesundheit befallen kann. Die Erkrankung ist sicher häufiger, als sie in der Literatur beschrieben wird. Ob die Entzündung auf dem Blutwege entsteht oder vom Munde her, ist aus den histologischen Befunden nicht zu erklären. Sie verläuft häufig unter stürmischen Allgemeinerscheinungen. Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen, bei Erfüllung der Forderung frühzeitiger chirurgischer Behandlung jedoch gut.

Literatur-Verzeichnis.

Auerbach: Ueber eiterige Speicheldrüsenentzündung bei Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 72, 209, 1910.

Baron: An omnes ante maturitatum parotides operiendae. Dissertation Paris 1744 (zit. nach Heineke).

Brettschneider: Die primäre eiterige Parotitis des frühen Säuglingsalters. Archiv für Kinderheilkunde 55, 199, 1911.

Claisse und Dupré: Les infections salivaires. Archive de méd. expériment. 6, 41 u. 250, 1894.

Cope: The British Journal of Surgery 7, 25 (zit. nach Honigmann).

Desessartz: Ergo omnes ante maturitatum parotides operiendae Paris 1768 (zit. nach Heineke).

Hanau: Ueber die Entstehung der eiterigen Speicheldrüsenentzündung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, 4, 487, 1899.

Heineke: Akute Entzündungen der Speicheldrüsen. Deutsche Chirurgie (Bruns, Garré, Küttner). Stuttgart, Ferdinand Enke. 33, 406, 1913.

Honigmann: Eine selbständige Form akuter eiteriger Speicheldrüsenentzündung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 160, 252, 1920.

Kroiss: Ueber die chronische Entzündung der Mundspeicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 47, 491, 1905.

Küttner: Die Chirurgie der Speicheldrüsen. Handbuch der praktischen Chirurgie (Garré, Küttner, Lexer). Stuttgart. Ferdinand Enke. 1, 491, 1921.

Küttner: Ueber sekundäre Parotitis. Zentralblatt für Chirurgie 1909, 729.

v. Mikulicz und Kümmel: Krankheiten des Mundes. Jena, Gustav Fischer. 1912, 188.

Morestin: Traité de Chirurgie. 6, 394, 1898.

Nicol: Ueber genuine eiterige Parotitis. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 54, 385, 1912.

Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin. August Hirschwald. 1899.

v. Preuschen: Ueber Entzündung der Ohrspeicheldrüse nach Ovariotomien. Deutsche medizinische Wochenschrift 1885, 877.

Rost: Experimentelle Untersuchungen über eiterige Parotitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 130, 305, 1914.

Triolo: Acione della Saliva sui batteri. Palermo 1897 (zit. nach Heineke).

Virchow: Die akuten Entzündungen der Ohrspeicheldrüse. Alte Charité Annalen 8, 11, 1857.

Wagner: Ueber postoperative Parotitis. Wiener klinische Wochenschrift 1904, 1414.

Wendt: A contribution to the pathological histology of acute parotitis. New York. med. Journal 32, 248, 1880.

Lebenslauf.

Ich bin geboren als Sohn des Reichsbahn-Oberinspektors Wilhelm Bleckmann am 1. Oktober 1903 zu Menzelen, Kreis Mörs. Nach Besuch der Vorschule besuchte ich das Gymnasium Paulinum in Münster (Westf.). Am 1. April 1922 bestand ich die Reifeprüfung und studierte Medizin an der Universität Münster. Nach Ablegung des medizinischen Staatsexamens am 22. Februar 1929 war ich Medizinalpraktikant an der chirurgischen Universitätsklinik in Münster und an der inneren Abteilung der städt. Krankenanstalten in Bremen. Am 1. März 1930 wurde ich approbiert. Als Assistenzarzt war ich tätig an der chirurgischen Abteilung der städt. Krankenanstalten in Essen und am pathologischen Institut der städt. Krankenanstalten in Dortmund. Seit dem 1. Februar 1934 bin ich als Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg.